

ВЛИЯНИЕ РЕАМБЕРИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

Илюкевич Г.В., Почепень О.Н., Светлицкая О.И.

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Липидная пероксидация – хорошо известный механизм клеточного повреждения, который приводит к деструкции липидов мембран, продукции липидных пероксидов и их метаболитов. Активация этих

процессов у тяжелообожженного является экспериментально и клинически подтвержденным фактом (1).

Известно, что избыточное выделение активных форм кислорода (АФК) и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при обширных ожогах приводит к разнообразным патологическим явлениям, нарушающим функцию жизненно важных органов. Процесс генерации большого количества АФК и ПОЛ происходит особенно сильно при условии отсрочки начала лечения либо на фоне затянувшегося периода шока (2). Это связано с нарушением микроциркуляции и усилением анаэробных процессов. В случае проведения своевременной, адекватной и патогенетически обоснованной инфузионной терапии процессы активации ПОЛ заметно тормозятся. Токсическое действие АФК может быть снижено и посредством применения препаратов, обладающих антиоксидантной активностью (3). Одним из таких препаратов, обладающих антирадикальным и антигипоксическим эффектом, является реамберин. В последнее время появились сообщения об его эффективности у больных в критических состояниях (4).

Целью нашего исследования явилось изучение влияния реамберина на уровень перекисного окисления липидов у больных с тяжелой термической травмой.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе палаты интенсивной терапии и реанимации Республиканского ожогового центра. Обследовано 28 пациентов (23 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 16 до 55 лет. Ожоги занимали от 25% до 70% поверхности тела, из них глубокие - от 10 до 50%. В исследуемую группу были включены пациенты с индексом Франка не менее 50 ЕД и не более 150 ЕД в период острой токсемии. Больные в периоде шока были исключены из исследуемой группы.

Больные были разделены на две сопоставимые клинические группы. В первой (контрольной) группе (13 пациентов) проводилась стандартная терапия, во 2 группе дополнительно в интенсивную терапию на фоне традиционной терапии назначался реамберин (15 пациентов). Реамберин вводился с 3-х суток заболевания на фоне базисной интенсивной терапии в дозе 400,0 мл 1,5% раствора 1 раз в сутки в течение 7-10 дней. Исследование проводилось в динамике - в день поступления, а также на 3, 5 и 7 сутки пребывания в стационаре.

Для оценки ПОЛ использовались показатели УФ-поглощения липидных экстрактов при длине волны 233нм и 278нм, соответствующие поглощению соединениями с конъюгированным типом связи (диенконъюгаты ДКО₂₇₃) и диенкетоновой конфигурации (диенкетоны ДКЕ₂₇₈) (5,6). В плазме крови также определяли содержание малоно-

вого диальдегида (МДА) (7). Данные ДКО₂₇₃, ДКЕ₂₇₈ и МДА исследованы также у здоровых доноров (15 чел).

Результаты и их обсуждение. Нами установлено, что у больных с тяжелой термической травмой имело место достоверное повышение уровня как первичных, так и вторичных продуктов ПОЛ. В контрольной группе в динамике до 5-х суток отмечался рост ДКО₂₃₃, который достигал 2-х кратных значений по сравнению с донорами (с $1,61 \pm 0,04$ ед/мл до $2,68 \pm 0,04$ ед/мл к 5 суткам, $p < 0,01$). Аналогичная тенденция выявлена и относительно уровней ДКО₂₇₈ и МДА. Такая динамика роста продуктов ПОЛ коррелировала с тяжестью состояния больных и отражала глубину «окислительного стресса», переносимого больными. В данной ситуации чрезмерная пероксидация приводила к истощению антиоксидантного потенциала, что способствовало повреждению клеточных мембран и формированию в ряде случаев полиорганной дисфункции и недостаточности.

У больных 2 группы (получавшие реамберин) уровни ДКО₂₃₃, ДКО₂₇₈ и МДА при поступлении и на 3 сутки достоверно не различались по сравнению с больными 1 группы, но были достоверно выше, чем у доноров ($p < 0,05$). Однако уже к 5 суткам отмечалось значимое снижение ДКО₂₃₃ (с $1,65 \pm 0,03$ ед/мл до $1,45 \pm 0,02$ ед/мл, $p < 0,05$). Аналогичная тенденция отмечалась и по отношению к уровню ДКЕ₂₇₈ (с $0,39 \pm 0,01$ ед/мл до $0,20 \pm 0,02$ ед/мл, $p < 0,05$) и МДА (с $8,33 \pm 0,12$ мкмоль/л до $7,42 \pm 0,21$ ммоль/л, $p < 0,05$). И хотя липидная пероксидация оставалась повышенной по сравнению с нормой, однако клиническая картина у больных этой группы была благоприятной. В частности, снижение уровней ДКО₂₃₃, ДКЕ₂₇₈ и МДА коррелировало ($r = 0,78$) с купированием синдрома эндогенной интоксикации и с благоприятным течением заболевания (снижение частоты пневмоний и сепсиса с 69,2 до 33,3%, делирия с 61,5 до 46,7%, летальности с 38,5 до 20%).

Выводы. У больных с тяжелой термической травмой наблюдается интенсификация процессов перекисного окисления липидов. Интенсивная терапия с включением метаболического корректора реамберина является патогенетически обоснованной, высокоэффективной и может быть рекомендована для широкого клинического применения в ЛУ республики.

Литература:

1. Львовская Е. И. Нарушение процессов липидной пероксидации при термической травме и патогенетическое обоснование лечения антиоксидантами из плазмы крови // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М; 1998

2. Huang Yuesheng Clinical studies on post burn multiple organ failure: it's an etiological factors and monitoring // Burns - 1992. - Vol. 18, №1 - P. 26-29

3. Дугиева М.З., Багдасарова З.З. Клиническая эффективность антиоксидантной терапии в хирургической практике // Анестезиологии и реаниматология - 2004.- №2.- С. 73-76.
4. Афанасьев В.В. //Клиническая фармакология реамберина - СПб, 2005.
5. Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И. //Лабораторное дело. - 1983.-№3. - С.33.
6. Шилина Н.И., Чарнавина Т.В. //Вопросы медицинской химии. - 1980 - Т.26,№ 2.- С. 190-193.
7. Суплотов С.Н., Баркова Э.Н. //Лабораторное дело.- 1986.- №8.-С.459-463.